

Actualización en manejo del TCE grave en Pediatría

Guías de consenso 2019 – Protocolos SECIP 2020



Vianor Pablo Silvero Enríquez

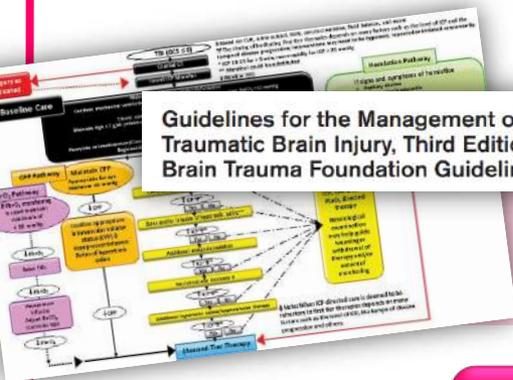
UCI Pediátrica – Hospital Materno Infantil, Badajoz

26 Noviembre 2020

Introducción

El TCE es el **trauma más frecuente** en la edad pediátrica. Supone la **primera causa de mortalidad** entre 1 y 14 años, y es productor de importante **morbilidad** por la posibilidad de secuelas graves.

Objetivo: optimizar y uniformar el tratamiento de los niños con TCE grave.
Guías publicadas en 2019 en *Pediatric Critical Care*.
3º documento de consenso (2003, 2012 y 2019).

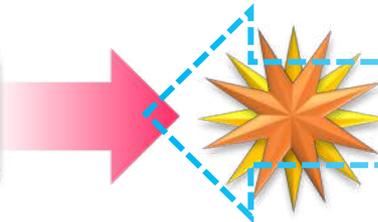


Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines

Lesión encefálica de etiología traumática, primaria y secundaria, **con o sin afectación craneal externa** (tráficos, accidentes deportivos, precipitados, malos tratos...)

Lesión primaria 1

Consecuencia del daño mecánico en el momento del accidente, relacionado con el tipo de traumatismo y su localización (atención al contragolpe).



Lesión secundaria 2

Diferidas, debidas a **hipoxia**, **isquemia** o **PIC** elevada. Engloba lesión por Aa excitadores, estrés oxidativo, fenómenos inflamatorios o liberación de neurotransmisores.

Valoración de gravedad

Alteración del nivel de consciencia (GCS <8).

Valoración una vez corregidos los factores extracraneales que puedan incidir negativamente sobre nivel de consciencia (hipoTA, hipoxemia, hipercapnia...). Descartar consumo de sustancias previas.

3 ← GRAVE → **8** ← MODERADO → **13** ← LEVE → **15**

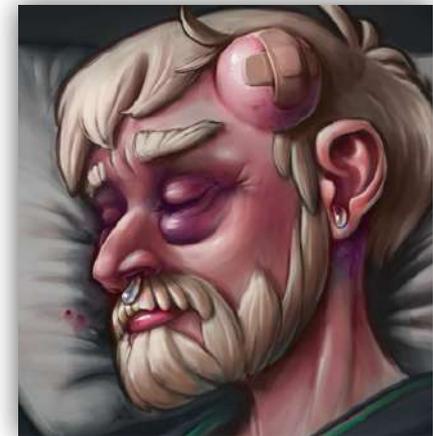
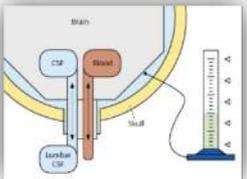
Fracturas complejas de cráneo o lesiones craneales penetrantes.

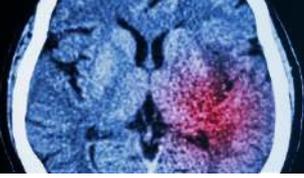
Tamaño pupilar y reactividad a la luz.

Signos de HTIC.

Focalidad neurológica.

Signos de fractura de base del cráneo.





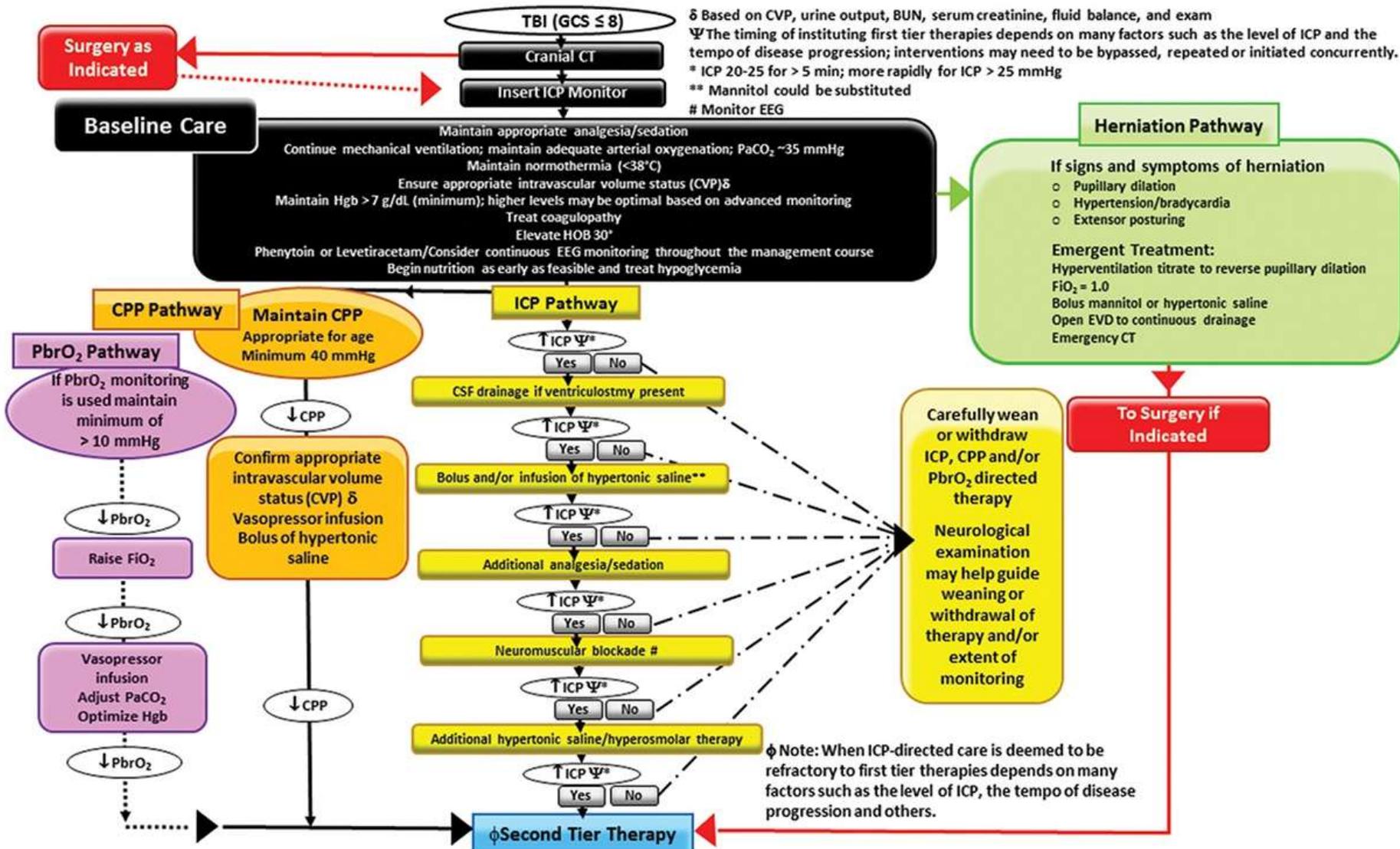
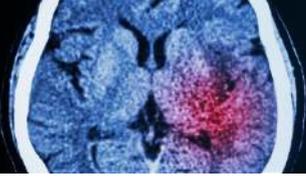
Valoración de gravedad

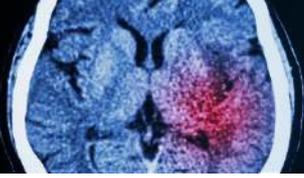
... pero también monitorización **cardiorrespiratoria** y **estabilización hemodinámica**.

El TCE es **una entidad dinámica**,
exigiendo monitorización continua y controles periódicos.

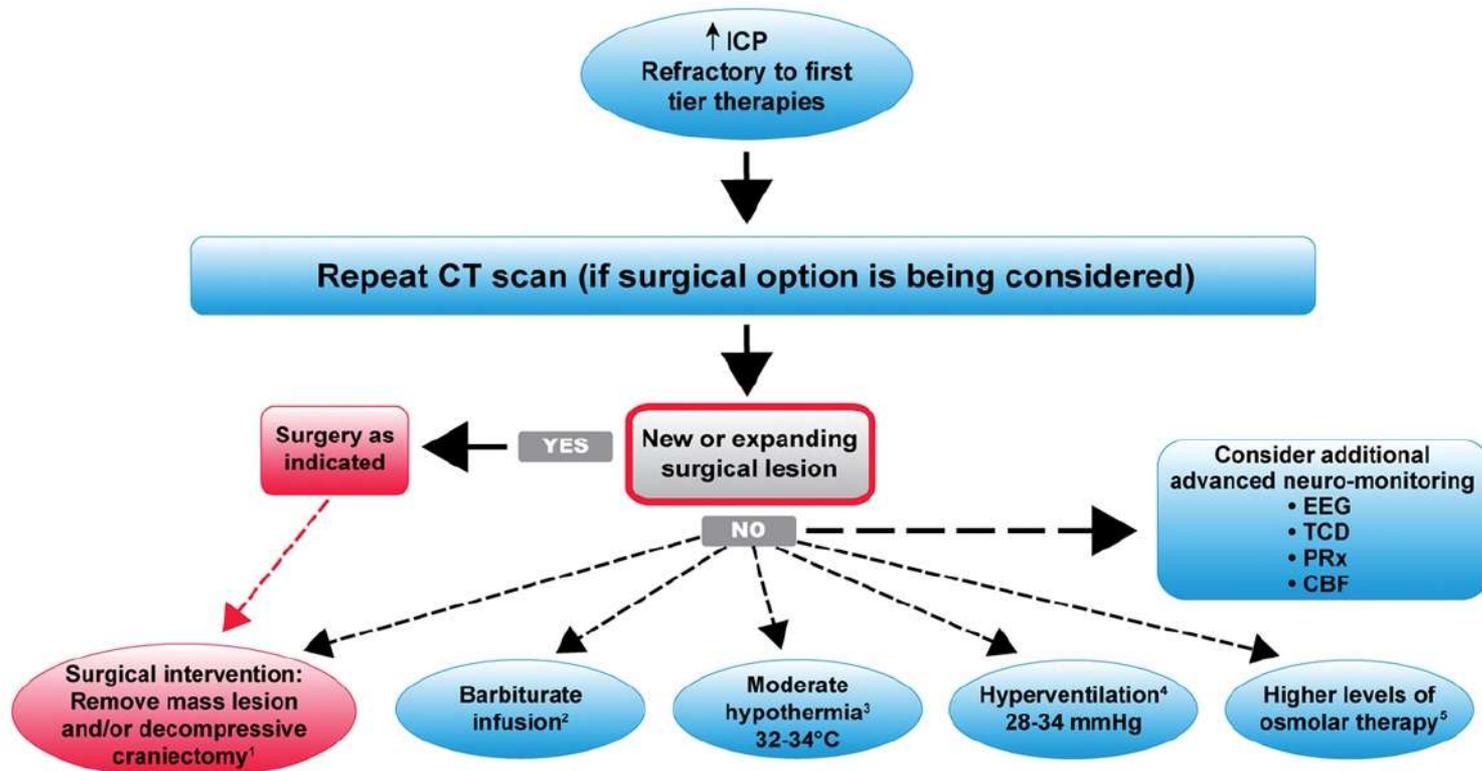


Algoritmo





Algoritmo



- ¹ Salvageable patient and evidence of expanding mass lesion or swelling on CT
- ² Active EEG and no medical contraindications
- ³ No contraindications
- ⁴ Strongly consider advanced neuro-monitoring for ischemia
- ⁵ Advance dose of 3% saline or mannitol, or use bolus 23.4% saline. If possible, avoid serum sodium concentrations of > 160 mEq/L and serum osmolarity of > 360 mOsm/L

Algoritmo

Paciente en coma, vía aérea asegurada con IOT. Ventilación y oxigenación adecuada. Analgesia y sedación. Realización de TC y sensor PIC implantado. Arteria y vena central.

TCE grave y GCS<8

TC

¿NeuroQx?

Sensor PIC

Ingreso UCIP y **cuidados basales**

¿Control PbrO2?

Objetivo >10 mmHg.

Aumentar FiO2.
Drogas vasoactivas.
Ajuste pCO2.
Optimizar Hb.

¿Control PPC?

Objetivo >40 mmHg.

Volemia adecuada.
Drogas vasoactivas.
Osmoterapia (SSH3%).

¿Control PIC?

Objetivo <20 mmHg

Abrir DVE.
Osmoterapia (SSH3%).
Sedoanalgesia.
Bloqueo neuromuscular.

¿Herniación?

Tratamiento emergente:

- Hiperventilación titulando pupilas.
- FiO2 1.0
- Osmoterapia (SSH3% o M20%).
- Abrir DVE.

Repetición TC

¿NeuroQx?

Si lesión nueva o expansiva, si paciente 'salvable'. Evacuación lesión o craniectomía descompresiva.

Coma barbitúrico
Hipotermia moderada.
Hiperventilación agresiva
(28-35 pCO2, con neuromonitorización avanzada)
Incrementar osmoterapia.

¿NeuroQx?

TC?

Pruebas de imagen: ¿Qué buscar?



Guía de TC para "dummies":

- **Parénquima:** ¿se diferencia sustancias gris y blanca?
- **Ventrículos:** ¿se ven? ¿son simétricos?
- **Línea media:** ¿se ha desplazado?
- **Cisternas de la base:** ¿se han borrado?
- **Circunvoluciones:** ¿se aprecian?
- **Colecciones:** ¿forma?
- Si contraste, ¿qué vemos en fase vascular?

Pruebas de imagen: *Lesiones*



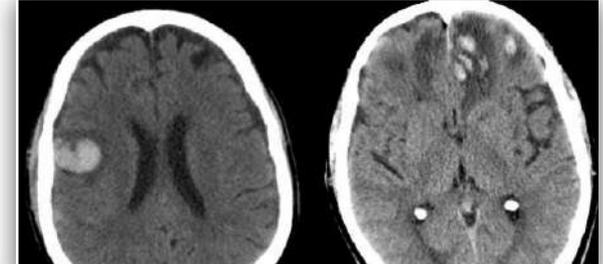
EDEMA

Generalizado: obliteración cisternas y ventrículos, pérdida de la diferenciación gris-blanca.
Focal: alrededor de otras lesiones.



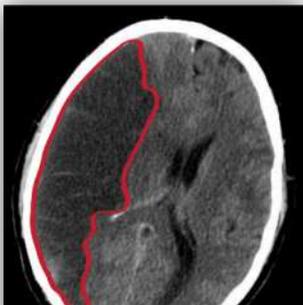
HIPEREMIA

Obliteración cisternas y ventrículos, pero **SÍ** se diferencian gris y blanca.



CONTUSIÓN

Hipodensa o hiperdensa en la zona del golpe o contragolpe, inicialmente poco visible salvo foco hemorrágico; efecto masa; zonas hipodensas de edema-isquemia.



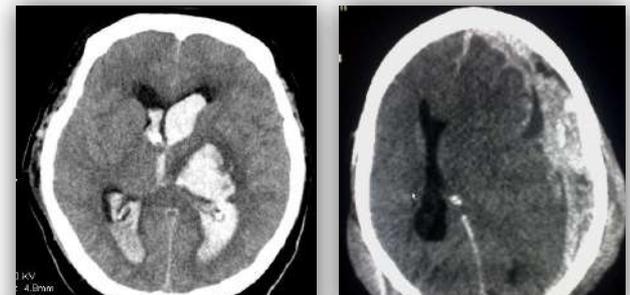
INFARTO - ISQUEMIA

Zonas hipodensas (negras), más visibles conforme más tardío es la TC, con topografía vascular.



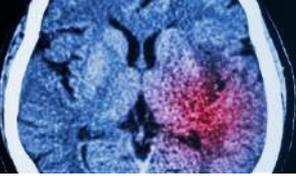
LESIÓN AXONAL DIFUSA

TC poco específico (mejor RM), es normal en primeras fases, edema o foco hemorrágico en tronco, cuerpo calloso o GGGB



HEMORRAGIA

- **Parenquimatosa:** zona contusionada, efecto masa y edema perilesional.
- **Epidural:** biconvexa, hiperdensa, homogénea.
- **Subdural:** semiluna, hiperdensa.
- **Subaracnoidea:** cisternas y surcos.
- **Intraventricular:** astas occipitales.



Pruebas de imagen: *Clasificación*

Lesión difusa I	Ausencia de patología craneal visible.
Lesión difusa II	Cisternas presentes, línea centrada o <5 mm. Si existen lesiones hiperdensas, menores de 25 mL. Pueden existir cuerpos extraños o fragmentos óseos.
Lesión difusa III (<i>Swelling</i>)	Cisternas comprimidas o ausentas con línea desplazada <5 mm. Si existen lesiones hiperdensas, menores de 25 mL.
Lesión difusa IV	Desplazamiento línea media >5 mm sin lesiones focales mayores de 25 mL
Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión focal no evacuada	Lesión hiperdensa >25 mL no evacuada.

No se recomienda repetir un TC de forma rutinaria después de las 24h si NO hay deterioro neurológico o aumento de PIC.

Valorar si <6 h desde TCE cuando se realizó primer TC; y en paciente sedado, sin monitorización de PIC con primera TC normal, despertar y explorar, o repetir TC en 24h.

Riesgo herniación

¡Reconocimiento precoz!

BRADICARDIA

HIPERTENSIÓN

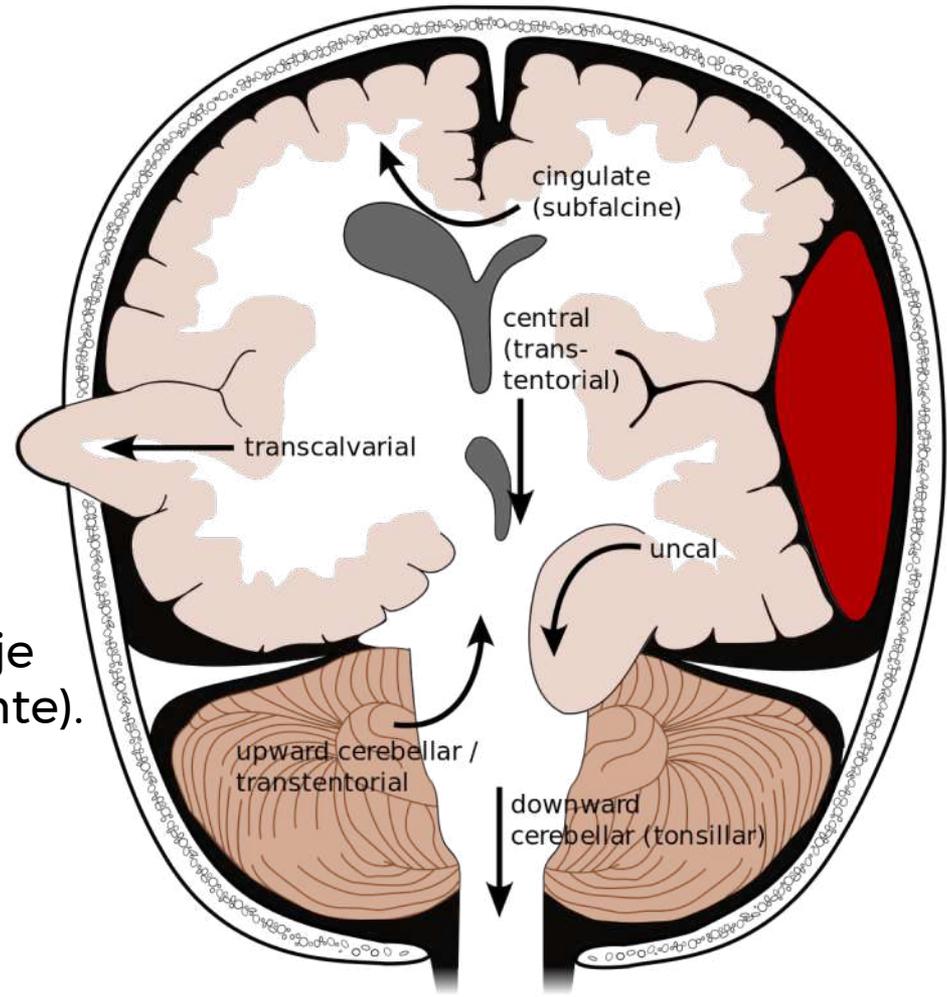
MIDRIASIS arreactiva

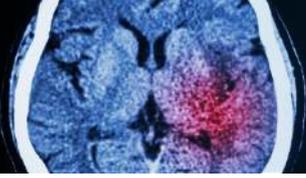
RESPUESTA EN
DESCEREBRACIÓN

BRADIPNEA

Tratamiento emergente:

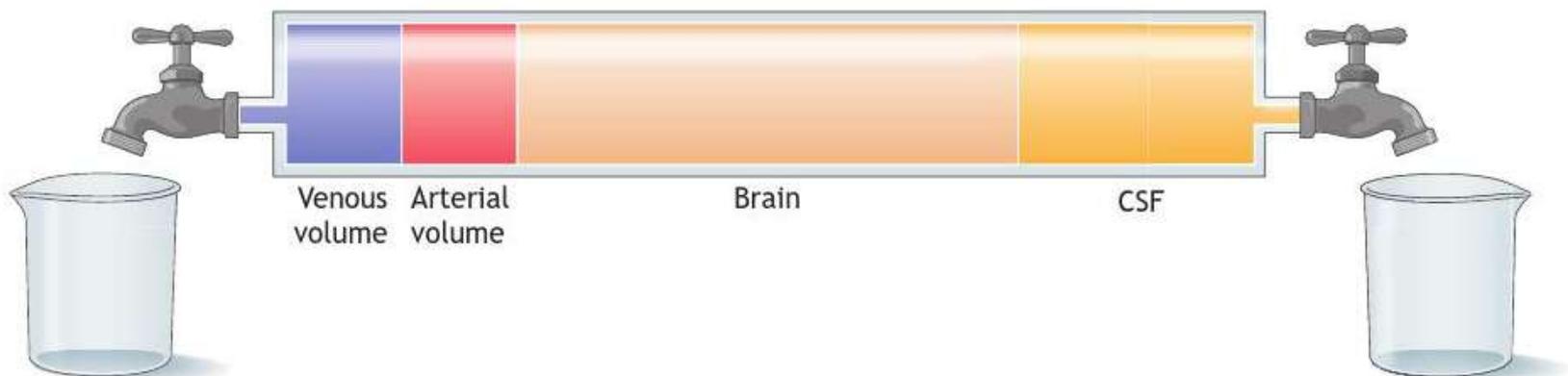
Hiperventilación (FiO₂ 1),
SSH3%, manitol, apertura drenaje
ventricular externo (si está presente).
Titular según pupilas y respuesta.

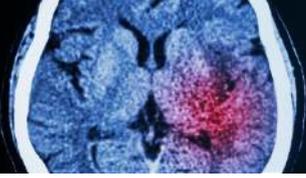




Hipertensión intracraneal

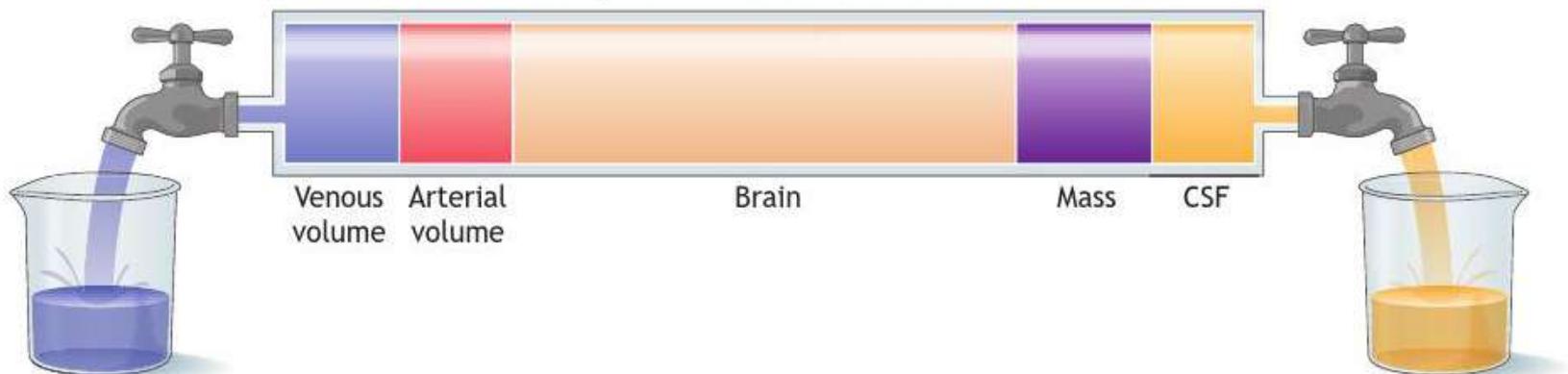
En una situación normal, el contenido del cráneo está compuesto por: parénquima, LCR y sangre, dentro de una cavidad que es **inextensible**. Por ello, el incremento de uno de los componentes debe **compensarse** por los restantes para mantener constante la PIC, hasta dentro de un límite de dichos mecanismos compensadores, y dentro de un ritmo de los mismos ([Teoría de Monro-Kellie](#))

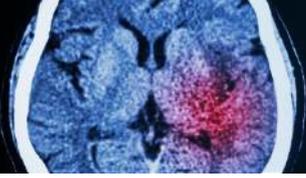




Hipertensión intracraneal

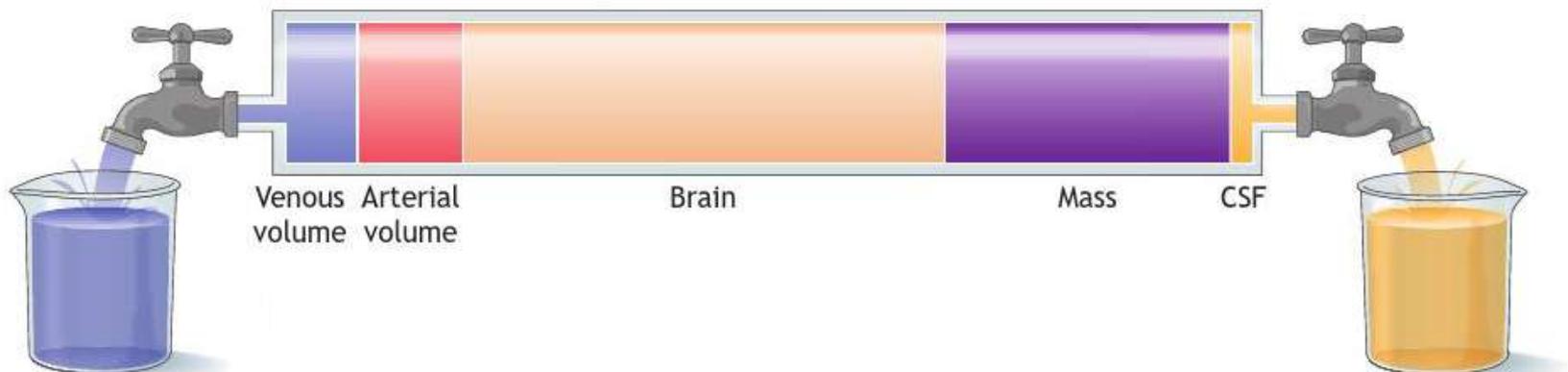
En una situación normal, el contenido del cráneo está compuesto por: parénquima, LCR y sangre, dentro de una cavidad que es **inextensible**. Por ello, el incremento de uno de los componentes debe **compensarse** por los restantes para mantener constante la PIC, hasta dentro de un límite de dichos mecanismos compensadores, y dentro de un ritmo de los mismos ([Teoría de Monro-Kellie](#))





Hipertensión intracraneal

En una situación normal, el contenido del cráneo está compuesto por: parénquima, LCR y sangre, dentro de una cavidad que es **inextensible**. Por ello, el incremento de uno de los componentes debe **compensarse** por los restantes para mantener constante la PIC, hasta dentro de un límite de dichos mecanismos compensadores, y dentro de un ritmo de los mismos ([Teoría de Monro-Kellie](#))

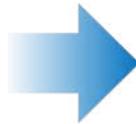


Monitorización neurológica: PIC

Monitorización de PIC

Imprescindible en **todos los niños con TCE grave** y si presenta **lesiones en TC craneal**, además de si hay TCE grave con TC normal pero con **posturas de decorticación** uni o bilaterales. Sería **recomendable** en pacientes con traumatismo grave y TCE en los que se precise **sedorrelajación** por otro motivo.

Patrón referencia: catéter intraventricular que además permita extracción de pequeños volúmenes para disminuir PIC.

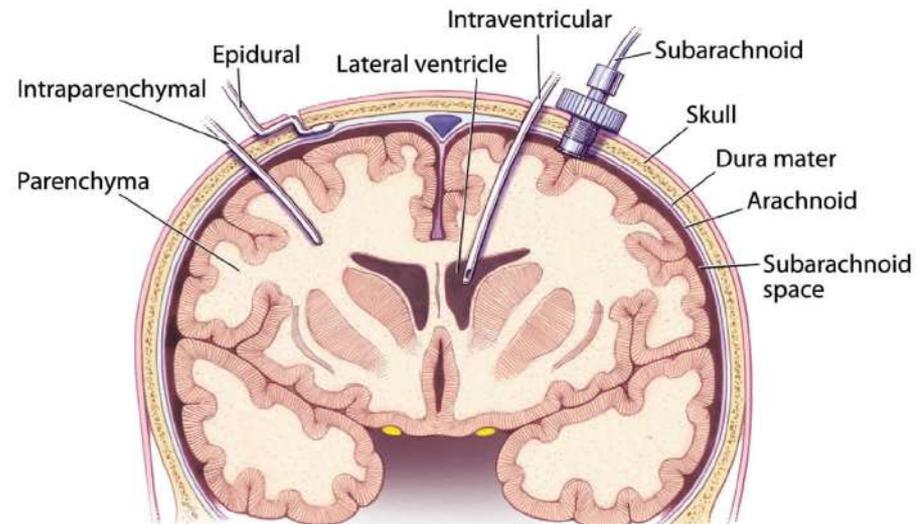


En la actualidad, por facilidad de colocación y menos complicaciones: **catéter intraparenquimatoso** con transductor en la punta del sensor (*Camino, Codman*), incluso **a pie de cama**. Colocar a la misma altura que el Monro (a nivel del trago).

Umbral de tratamiento:

>20 mmHg durante >5'

Ojo, >10 si craniectomía descompresiva.
Puede ocurrir herniación en zonas críticas como fosa posterior con PIC <15-20.



Monitorización neurológica: PPC

Presión de perfusión cerebral

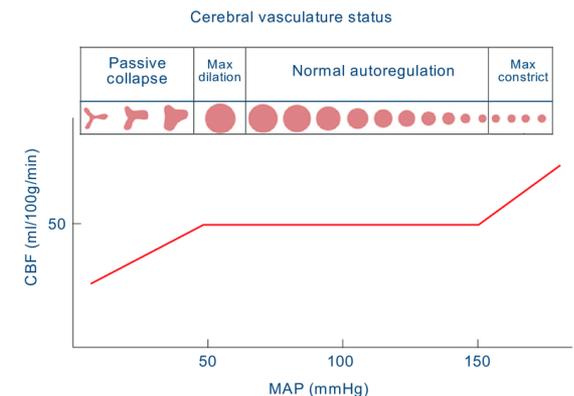
Diferencia entre PAM y PIC. Determina el gradiente de presión que **impulsa el flujo sanguíneo cerebral**, y proporciona los sustratos metabólicos esenciales al SNC.

$$\text{FSC} \leftarrow \text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

¡Falsa tranquilidad con hipotensión!

En situaciones de normalidad, el FSC se mantiene **constante** en un rango amplio de PPC a través de la **autorregulación cerebral**: si la PPC descende, se produce vasodilatación; y si la PPC aumenta, se produce vasoconstricción.

Pero en un TCE, la autorregulación está alterada y puede producirse **vasoplejía**, dejando al FSC depender sólo de PPC.



Objetivo:

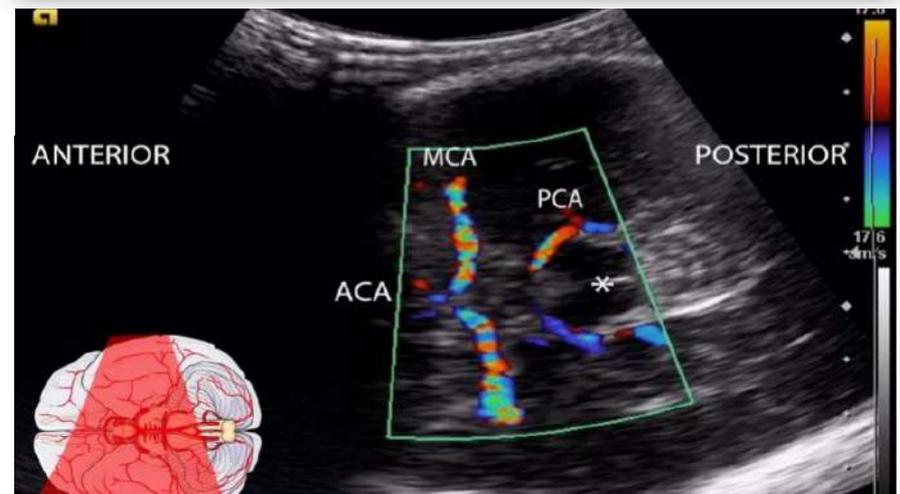
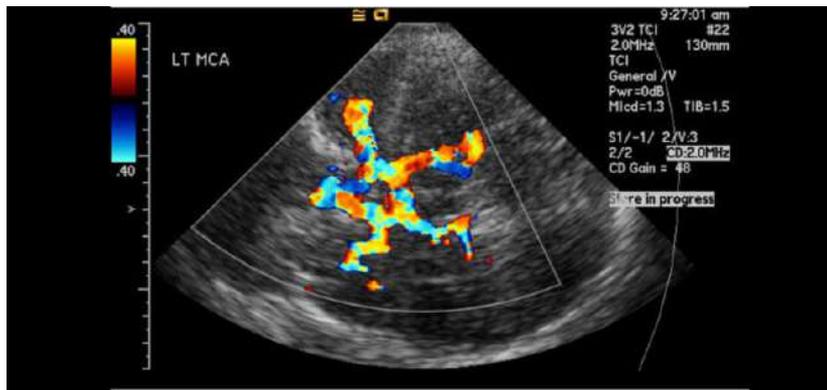
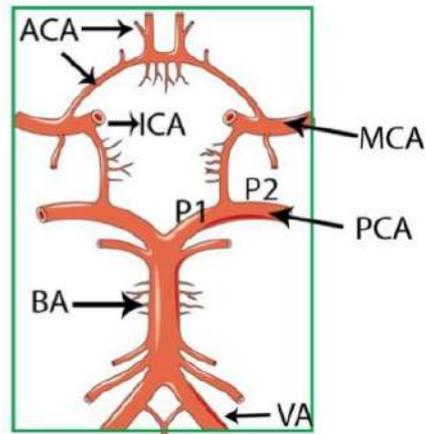
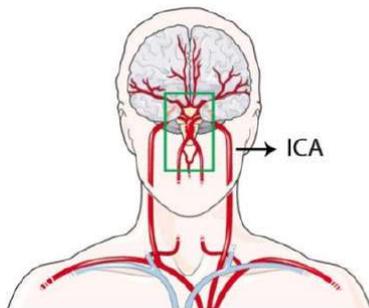
40-50 mmHg (lactantes), **50-60** (niños mayores)

Monitorización neurológica: **DTC**

Doppler transcraneal

Estudio **directo** del flujo de los vasos sanguíneos cerebrales en diferentes situaciones clínicas: TCE, lesiones hipóxico-isquémicas, hidrocefalia, diagnóstico de ME.

Ventana acústica **transtemporal** accesible y versátil: anterior a la oreja, dorsal a la cola de ceja y por encima del arco cigomático, con muesca hacia anterior.



Monitorización neurológica: DTC

Doppler transcraneal

Índice de pulsatilidad

$$(V_{sist} - V_{diást}) / V_{media}$$

Índice de resistencia

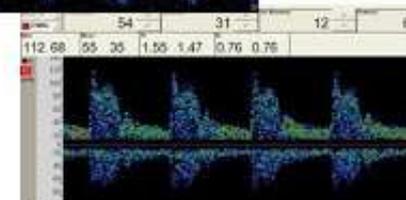
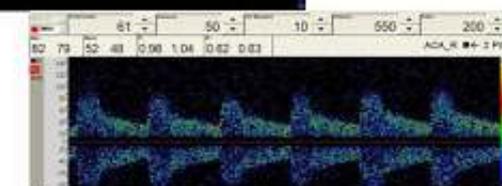
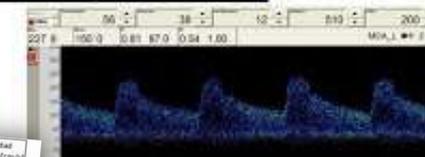
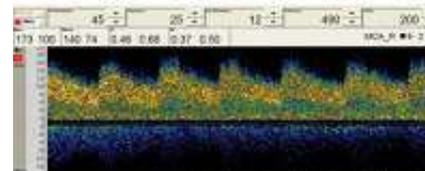
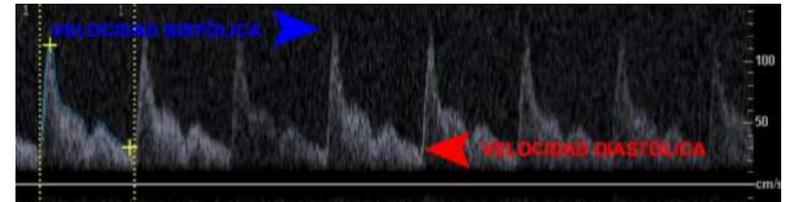
$$(V_{sist} - V_{diást}) / V_{sist}$$

Índice de Lindegaard

$$V_{media \text{ ACM}} / V_{media \text{ carótida interna}}$$

Velocidades: S, D, media

Índices: independientes del ángulo de insonación.



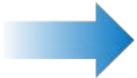
	Edad	Velocidad Sistólica (cm/s)	Velocidad media (cm/s)	Velocidad Diastólica (cm/s)
Arteria cerebral anterior	0-10 días	43-37	25-13	16-4
	11-01 años	73-41	44-22	28-10
	3-11,9 meses	92-62	61-30	40-26
	3-5,9 años	100-62	68-42	51-29
	6-9,9 años	126-82	86-56	67-38
Arteria cerebral media	0-10 días	111-73	70-42	57-35
	11-01 años	50-36	31-17	19-9
	3-11,9 meses	139-96	88-60	59-37
	1-2,9 años	234-134	95-75	70-54
	3-5,9 años	354-230	104-84	74-56
Arteria basilar	0-10 días	155-131	106-88	81-63
	1-2,9 años	146-137	92-70	69-52
	3-5,9 años	77-60	37-45	41-29
	6-9,9 años	97-79	64-52	46-36
	10-18 años	102-68	67-49	52-36
Arteria carótida interna	0-10 días	79-57	54-38	43-29
	11-01 años	56-38	31-19	18-6
	3-11,9 meses	96-58	55-33	39-16
	1-2,9 años	116-92	77-52	48-32
	3-5,9 años	142-94	89-73	63-52
Arteria cerebral posterior (no comunicante)	0-9,9 años	163-125	102-84	63-52
	10-18 años	254-126	102-84	70-58
	19-18 años	343-107	91-67	68-50
	1-2,9 años	85-49	67-33	49-23
Arteria cerebral posterior (comunicante)	3-5,9 años	104-64	69-43	52-28
	6-9,9 años	93-71	66-48	49-35
	10-18 años	81-59	60-40	47-31
	1-2,9 años	78-50	62-38	47-28

Monitorización neurológica: DTC

Patrones reconocibles por DTC:

Aumento de PIC:

↓ Vdiastólica
= Vsistólica o ↑
↑ IP e IR



↓ Vsistólica
Si PIC = TAD, flujo
diastólico es 0.

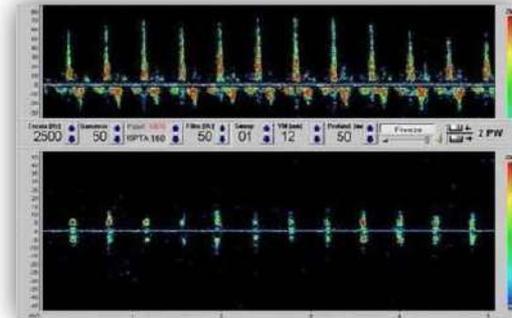
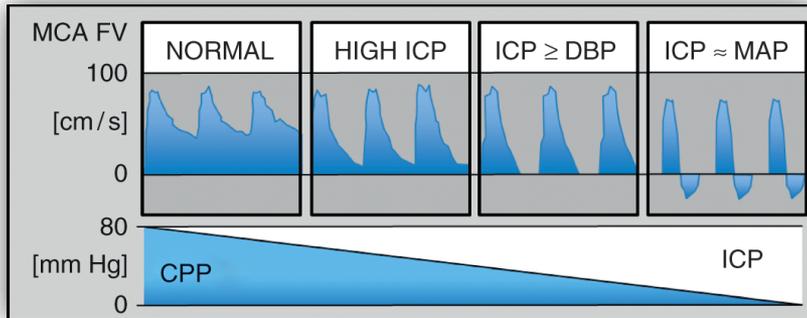


Muerte encefálica:

Flujo
diastólico
reverso.

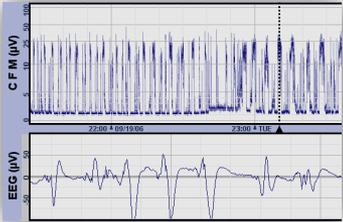


Espigas
sistólicas
pequeñas.



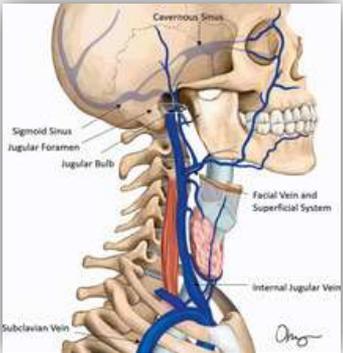
	Vsistólica	Vmedia	Índ. resistencia	Índice pulsatilidad	Lindegaard	
Normal	100-150	60-100	0'5-0'6	0'7-1		
HTIC	Variable	Disminución progresiva	0'75-1'2	1'4-3		
Isquemia	Variable	Disminuida	Aumentado	Aumentado		
Hiperemia	Normal o aumentado	Aumentado	Normal o disminuido	Normal o disminuido	<3	(Tras TCE o hipoxia, pocas horas tras insulto y puede durar días, favorece sangrado intracerebral por edema y pérdida de autorregulación).
Vasoespasmó	Aumentado (>200)	Aumentado (>120)	Normal o disminuido	Normal o disminuido	>3	(Tras HSA, al 2º día, también en niños con infección SNC).

Monitorización neurológica: Otros



EEG integrado por amplitud

Estudio de actividad eléctrica global. Amplitud mínima entre 5-10 mcV, máxima entre 10-25 mcV. Detección de crisis en pacientes sedorrelajados.



Saturación en bulbo de la yugular (SjO2)

Recomendable en HTIC en los que se emplee **hiperventilación**. Ofrece información sobre si el FSC es adecuado para las demandas metabólicas: ideal para situaciones con **riesgo de isquemia**. Invasividad.

55 y 75%: normal.

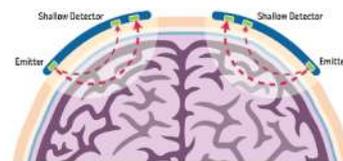
<55%: hipoxia o hiperactividad neuronal.

>75%: hiperemia, infarto o muerte cerebral.



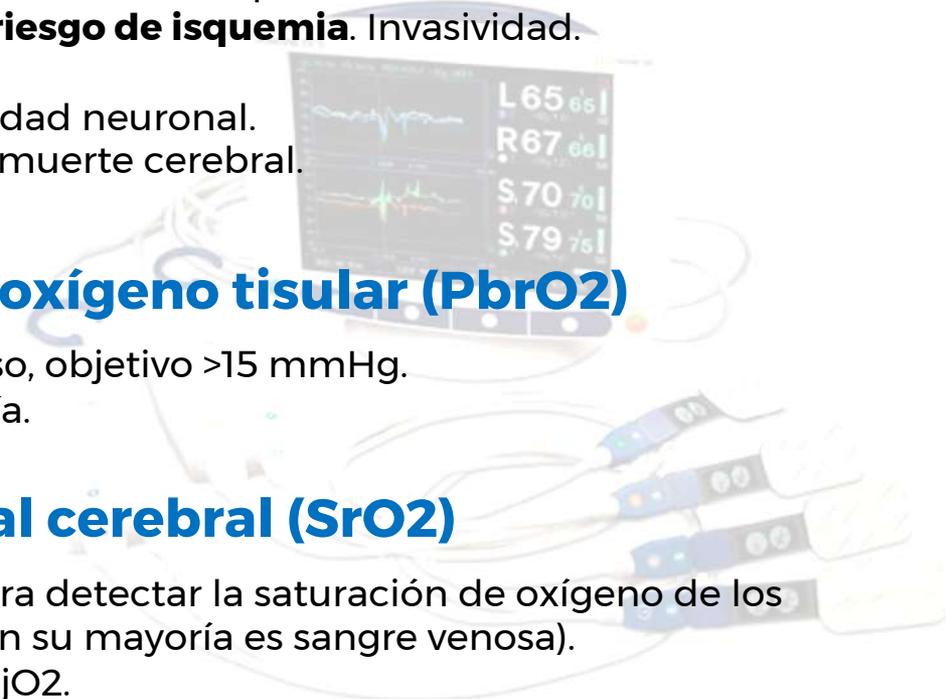
Presión parcial de oxígeno tisular (PbrO2)

Sensor intraparenquimatoso, objetivo >15 mmHg. Poco empleado en Pediatría.



Saturación regional cerebral (SrO2)

Empleo de luz infrarroja para detectar la saturación de oxígeno de los tejidos (que en el cerebro en su mayoría es sangre venosa). Valores **equiparables** a la SjO2.



Algoritmo

Paciente en coma, vía aérea asegurada con IOT. Ventilación y oxigenación adecuada. Analgesia y sedación. Realización de TC y sensor PIC implantado. Arteria y vena central.

TCE grave y GCS<8

TC

¿NeuroQx?

Sensor PIC

Ingreso UCIP y **cuidados basales**

¿Control PbrO2?

Objetivo >10 mmHg.

Aumentar FiO2.
Drogas vasoactivas.
Ajuste pCO2.
Optimizar Hb.

¿Control PPC?

Objetivo >40 mmHg.

Volemia adecuada.
Drogas vasoactivas.
Osmoterapia (SSH3%).

¿Control PIC?

Objetivo <20 mmHg

Abrir DVE.
Osmoterapia (SSH3%).
Sedoanalgesia.
Bloqueo neuromuscular.

¿Herniación?

Tratamiento emergente:

- Hiperventilación titulando pupilas.
- FiO2 1.0
- Osmoterapia (SSH3% o M20%).
- Abrir DVE.

Repetición TC

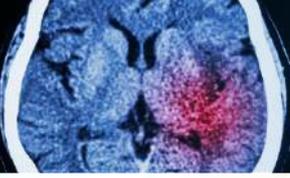
¿NeuroQx?

Si lesión nueva o expansiva, si paciente 'inestable'. Evacuación de lesión o craniectomía descompresiva.

Coma barbitúrico
Hipotermia moderada.
Hiperventilación agresiva
(28-35 pCO2, con neuromonitorización avanzada)
Incrementar osmoterapia.

¿NeuroQx?

TC?



Cuidados basales en el niño con TCE



Ventilación y oxigenación:

Intubado y conectado a VM. Objetivos: **PaCO₂ 35-40** mmHg y **SpO₂ >95%** (PaO₂ 90-100 mmHg). Cuidado con PEEPs elevadas. Hiperventilación agresiva profiláctica con PaCO₂ <30 mmHg debe evitarse en primeras 48 h.



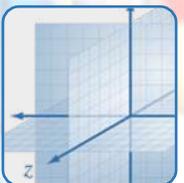
Hemodinámico:

¡Prioritario evitar hipotensión arterial! Normovolemia (iso/hiperosmolar). Contraindicadas perfusiones hipotónicas. Salvo FR de hipoglucemia (*lactantes*), no deben usarse sueros con glucosa en primeras 24-48h. Objetivo diuresis 0'5-1 mL/kg/h. Vasoactivos si precisa.



Hemoderivados y coagulación:

Si estable hemodinámicamente, umbral de transfusión **>7-8 g/dL**. **Inestable >10 g/dL**. Riesgo de sangrado: plaquetas <100.000/mm³, INR >1'2, TTPa <35".



Posición:

Cabeza en posición **neutra**, ligeramente **elevada** (15-30°), para evitar compresión yugular que impida retorno de sangre venosa.

Cuidados basales en el niño con TCE



Analgesia y sedación:

Analgesia: Remifentanilo (*vida media corta, ventanas de exploración*), mórfico o fentanilo.

Sedación: midazolam. Evitar bolos de fentanilo/midazolam si PPC baja. Para procedimientos, además de los fármacos habituales: **etomidato** (como inductor, no como mantenimiento) y **rocuronio**, puede valorarse **ketamina** (no ha demostrado aumentar PIC).

No se recomienda administración continua de propofol ni como sedación ni como tratamiento de HTIC por riesgo de acidosis metabólica grave.



Profilaxis anticonvulsivante:

Crisis postraumáticas **más frecuentes en niños** que en adultos.

Precoces (<7 d)

10-20%

Primeras 24 h, en <2 años.

TCE más graves, con TC alterado y peor pronóstico neurológico.

Tardías (>7 d)

20-30%

<1 año.

Más asociadas a fracturas con hundimiento.

Tratamiento **enérgico** por aumentar daño cerebral secundario.

Levetiracetam (30 mg/kg choque y 15 mg/kg/12h mantenimiento).

Fenitoína (20 mg/kg choque y 2'5 mg/kg/12h mantenimiento).

Cuidados basales en el niño con TCE



Nutrición

Esencial nutrición adecuada en las **primeras 72h de ingreso** (idealmente, a partir de las primeras 24h). Puede y debe usarse la vía **enteral** cuando esté estable, preferentemente vía transpilórica. Si no tolera, iniciar NPT.

¡**Gastroprotección!**



Medio interno:

Natremia entre **140-150 mEq/L** (si uso de SSH3% o manitol evitar osmolaridad plasmática >340 mOsm/L).

Hiperglucemia se relaciona con mal pronóstico (<180 mg/dL).



Fiebre

Tratamiento ENÉRGICO de la hipertermia.

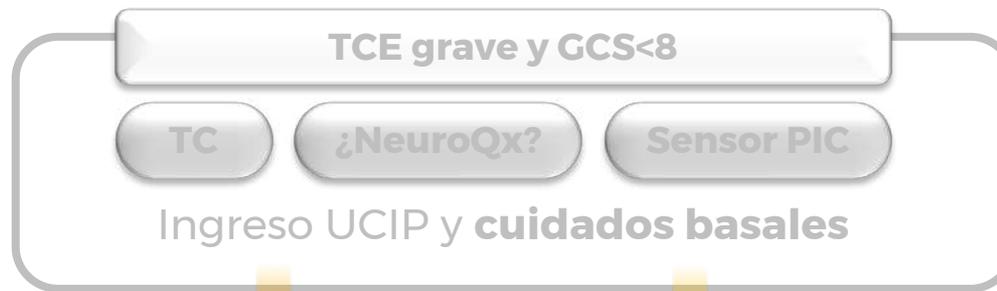
Pero ojo, antibióticos **profilácticos NO están indicados como tratamiento**; sólo si catéter PIC o DVE se administra profilaxis prequirúrgica y postquirúrgica (3 dosis, cefazolina o vancomicina). Si lesiones penetrantes: curso corto de antibióticos.

~~$>38,5^{\circ}\text{C}$~~



Algoritmo

Paciente en coma, vía aérea asegurada con IOT. Ventilación y oxigenación adecuada. Analgesia y sedación. Realización de TC y sensor PIC implantado. Arteria y vena central.



¿Control PbrO2?

Objetivo >10 mmHg.

Aumentar FiO2.
Drogas vasoactivas.
Ajuste pCO2.
Optimizar Hb.

¿Control PPC?

Objetivo >40 mmHg.

Volemia adecuada.
Drogas vasoactivas.
Osmoterapia (SSH3%).

¿Control PIC?

Objetivo <20 mmHg

Abrir DVE.
Osmoterapia (SSH3%).
Sedoanalgesia.
Bloqueo neuromuscular.

¿Herniación?

Tratamiento emergente:

- Hiperventilación titulando pupilas.
- FiO2 1.0
- Osmoterapia (SSH3% o M20%).
- Abrir DVE.

Repetición TC

¿NeuroQx?

Si lesión nueva o expansiva, si paciente 'salvable'. Evacuación lesión o craniectomía descompresiva.

Coma barbitúrico
Hipotermia moderada.
Hiperventilación agresiva
(28-35 pCO2, con neuromonitorización avanzada)
Incrementar osmoterapia.

¿NeuroQx?

TC?

Medidas de PRIMER nivel



Relacionadas, pero no siempre de la mano.

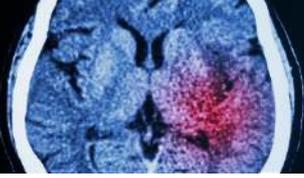
Las medidas dirigidas a bajar PIC pueden mejorar PPC... pero **no siempre ocurrirá así.**

Por ejemplo:

Bolo de hipertónico: bajará PIC y mejorará PPC.

Barbitúricos: bajará PIC pero también empeorará PPC.

No debemos olvidar el resto de parámetros aunque fijemos un objetivo.



Medidas de PRIMER nivel

PIC >20 durante >5'

(Descartando LOEs susceptibles de drenaje o abordaje **quirúrgico**)

Primer nivel:

- Relajación muscular.
- Evacuación LCR.
- Hipertónico 3%.
- Hiperventilación moderada.

Relajantes musculares:

Añadidos a la sedación del paciente, disminuyen PIC por descenso de presión en vía aérea e intratorácica, facilita retorno venoso y evita desadaptación, disminuyen demandas metabólicas.

Contras: impiden valorar crisis, más estancia en UCIP, más neumonía nosocomial y más miopatía del paciente crítico.

Evacuación LCR:

Si catéter intraventricular para medición PIC, pueden extraerse **2-10 mL** hasta disminuir valores de PIC; o si drenaje ventricular externo, bajar a 20 cm de Monro hasta normalizar clínica.

Medidas de PRIMER nivel

Suero Salino Hipertónico 3%

Gradiente osmolar. Restaura volumen intravascular, estabiliza potenciales de membrana, inhibe la inflamación. **Preferible si Na <135 mEq/L e inestabilidad HD.**

Contras: rebrote de PIC, hemorragia subaracnoidea, natriuresis, acidosis hiperclorémica, diabetes insípida.

Dosis

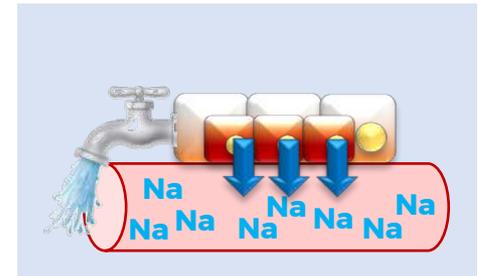
Bolo: 2-5 mL/kg en 15', cada 2-6h (máx. 250 mL)
Infusión continua a **0'1 - 1 mL/kg/h**

Dosis mínima eficaz para lograr PIC <20.

Evitar Osm >360 mOsm.

Evitar Na >160 mEq/L: riesgo trombosis venosa.

Evitar Na >170 mEq/L: riesgo trombocitopenia y anemia.



¿Refractaria? puede incrementarse gradiente osmolar hasta SSH **23'4%** (ampollas comercializadas 20%) en dosis 0'5 mL/kg (máximo 30 mL)

Cómo elaborar Suero Salino Hipertónico 3%

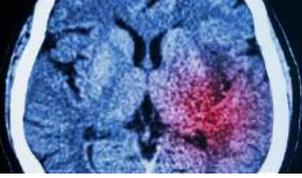
89 ml SSF (0'9%)
(1ml = 0,154mEq)

+

11 ml NaCl(20%)
(1ml = 3,4mEq)

=

100 ml SSHT3%
(1ml = 0,51mEq)



Medidas de PRIMER nivel

Manitol 20%

“Deshidrata” el tejido cerebral, vasoconstricción refleja, disminuye LCR. Efecto **rápido** pero **transitorio** (75’).

Aunque usado en pediatría en niños con TCE grave e HTIC, **no existen estudios con suficiente evidencia para recomendar actualmente su uso.**

Su indicación se ha basado en estudios con adultos.

Contras: diuresis osmótica, hipotensión (**no recomendable si inestable HD**) y caída de PPC.

Dosis

Bolo: 0’25-1 g/kg en 15’

¡Reponer la diuresis con SSF en 2-3h!

(Uso restringido a **crisis** y **emergencias** con riesgo de **enclavamiento**, especialmente como puente a cirugía).

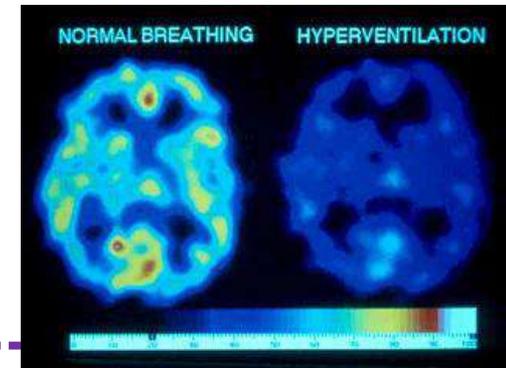
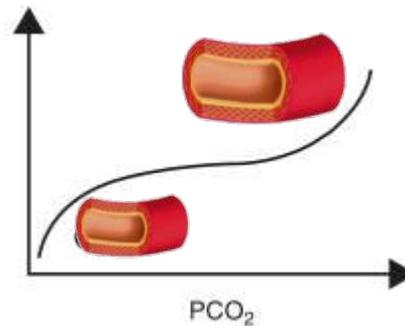
Evitar Osm >320 mOsm.



Medidas de PRIMER nivel

Hiperventilación moderada (30-35 mmHg) Hiperventilación intensa (<30 mmHg)

La PaCO₂ **baja** induce **vasoconstricción cerebral** y disminuye FSC y PIC... pero puede producir isquemia cerebral y disminuir oxigenación.



Se **evitará la hiperventilación profiláctica intensa** (<30 mmHg) en las **primeras 48h** del TCE.

¿Cuándo?

Situaciones de **emergencia**, transitorias, transporte... intentando titular efecto (pupilas, sensor...).

Si se emplea, se recomienda aplicar **neuromonitorización avanzada** para descartar **isquemia** cerebral. Contraindicada hiperventilación si SjO₂ <55%, sólo usar en situaciones de hiperemia.

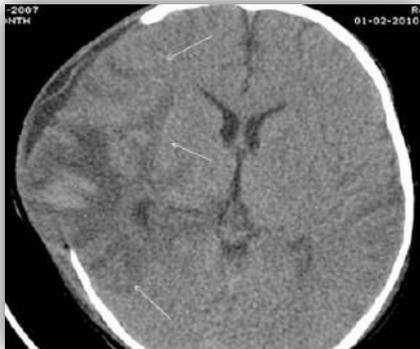
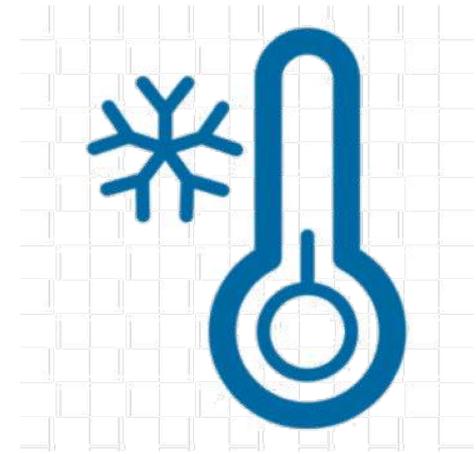
Medidas de SEGUNDO nivel

Hipotermia:

Puede usarse la hipotermia moderada (**32-34°C**) en situaciones que no han respondido a medidas de primer nivel, **nunca de forma profiláctica**.

Recalentamiento muy lento: 0'5-1°C/12-24h.

Ojo, si fenitoína: monitorizar niveles.



Craniectomía descompresiva:

En niños con deterioro neurológico, signos de herniación, o desarrollo de HTIC refractaria a todas las medidas anteriores. Amplias con expansión de la duramadre adyacente.

(En Pediatría generalmente umbral más bajo para decidir craniectomía frente a otras medidas como coma barbitúrico).

~~¿Corticoides?~~

No se recomiendan como tratamiento antiedema ni para mejorar el pronóstico. Sólo se mantendrán en pacientes que ya los recibiesen como tratamiento crónico por supresión adrenal o lesiones del eje hipotálamo-hipofisario.

Medidas de SEGUNDO nivel

Coma barbitúrico

Disminuyen PIC por dos mecanismos: **suprimen metabolismo** y alteran tono vascular. Mejoran acoplamiento entre FSC y demandas metabólicas. También inhiben radicales libres de oxígeno, disminuyen excitotoxicidad.

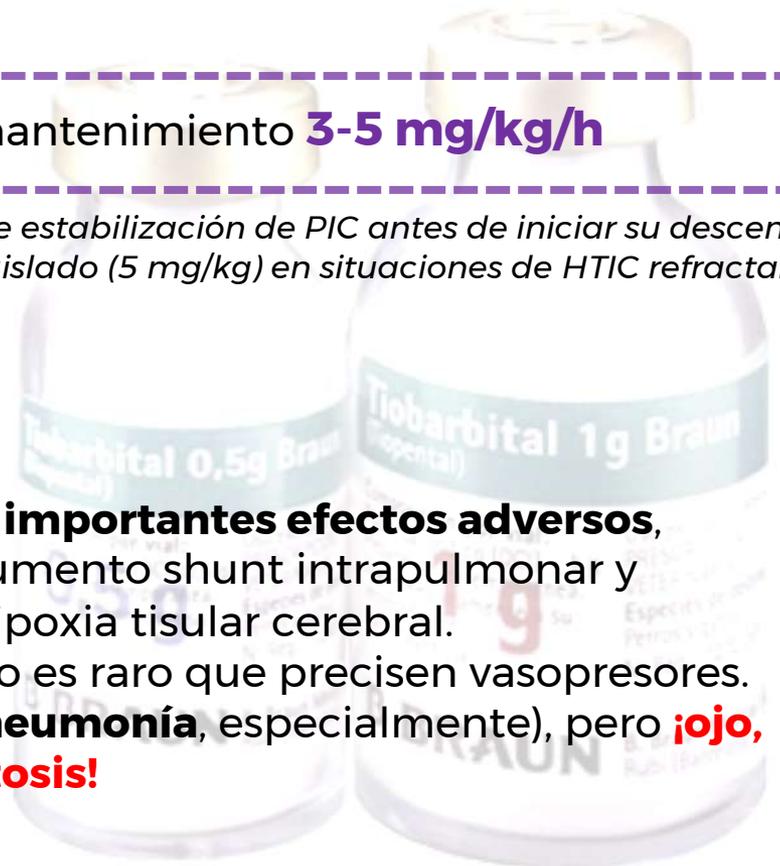
Dosis

Tiopental: bolo inicial **5-10 mg/kg** y mantenimiento **3-5 mg/kg/h**

*Esperar 24h desde estabilización de PIC antes de iniciar su descenso.
También puede usarse como bolo aislado (5 mg/kg) en situaciones de HTIC refractaria.*



Contras: muy frecuentes e importantes efectos adversos, disminución de TA y GC, aumento shunt intrapulmonar y disminución de PPC con hipoxia tisular cerebral. ¡**Vigilar PVC, PAM y PPC!** No es raro que precisen vasopresores. Aumento de infecciones (**neumonía**, especialmente), pero **¡ojo, bloquean fiebre y leucocitosis!**



Morbimortalidad

Influyen en mortalidad:

- GCS al ingreso.
- HTIC (>20 mmHg).
- Tipo de lesión intracraneal (LAD).
- Hipoxia y/o hipotensión al ingreso.

Glasgow *Outcome* Score (GOS)

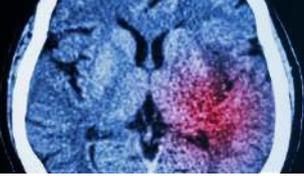
Valoración a los 6 meses y al 1er año

1	Fallecido	
2	Vegetativo	2-12%
3	Secuelas graves: conscientes pero totalmente dependientes de otros para ABVD, secuelas físicas, psíquicas, mixtas.	6-22%
4	Secuelas moderadas: algún defecto neurofísico o intelectual pero capaces de desarrollar vida independiente.	60-90%
5	Recuperación satisfactoria	

Sobre **lesión primaria**: medidas **preventivas** (casco, sistemas retención, seguridad vial...).

Sobre **lesión secundaria**, fundamental:

- a) evitar la **hipoxemia**.
- b) evitar **hipotensión** arterial postraumática.
- c) subrayar importancia de un **traslado especializado** por profesionales con experiencia en trauma infantil.



Bibliografía

- Kochanek; Tasker; Bell, et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies, Pediatric Critical Care Medicine: March 2019 - Volume 20 - Issue 3 - p 269-279.
- Kochanek; Tasker; Carney, et al. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Pediatric Critical Care Medicine: March 2019 - Volume 20 - Issue 3S - p S1-S82.
- Serrano González, Martínez de Azagra, Cambra, et al. Protocolo de Actuación ante el Traumatismo Craneo-encefálico Grave en Pediatría. Protocolos SECIP, Mayo 2020.
- Montero Yéboles, Mayordomo Colunga, et al. Protocolo de Neuroecografía: Ecografía Doppler Transcraneal. Protocolos SECIP, Febrero 2020.
- Casado Flores, Serrano González. Urgencias y Tratamiento del Niño Grave, 3ª Edición. Editorial Ergón.
- López-Herce Cid, Calvo Rey, Rey Galán, Rodríguez Núñez. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos, 5ª Edición. Editorial Publimed.

Actualización en manejo del TCE grave en Pediatría

Guías de consenso 2019 – Protocolos SECIP 2020



Vianor Pablo Silvero Enríquez

UCI Pediátrica – Hospital Materno Infantil, Badajoz

26 Noviembre 2020